Ueber Bleischrumpfniere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

k. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Ernst Scharnberg.

München 1899.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber Bleischrumpfniere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

k. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Ernst Scharnberg.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1899

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen.**

Meinen teuren Eltern

in Liebe gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0145

Auf gütige Anregung meines hochverehrten Lehrers des Herrn Geheimrats Professor Dr. v. Ziemssen habe ich die Schrumpfnieren, bei denen Verdacht auf Blei-Intoxikation vorlag und die in den Jahren 1889 bis 1898 in der I. medizinischen Abteilung im Münchener Krankenhause l. d. I. zur Behandlung kamen, einer statistischen Darstellung unterzogen.

Ich lasse zunächst die Angaben, die ich in der Litteratur über Bleischrumpfniere vorfand, folgen.

Das Auftreten von Albuminurie bei Bleikranken beschreibt schon Tanquerel, dem wir sorgfältige und sehr ausführliche Beobachtungen über Blei-Indoxikation verdanken (Tanquerel-Encephalopathie und Traité des maladis de plomb ou saturnines) er will allerdings unter 1217 Bleikranken nur fünfmal bei seinen Patienten Eiweiss im Urin gefunden haben, und von den übrigen Fällen hebt er besonders hervor: (Traité d. m. d. pl. I. St. 138) niemals wurde ein von irgend einer Komplikation unabhängiges Sediment beobachtet und es scheint uns sonach die Aussagen anderer Autoren über ein rotes, grünliches Sediment ungenau zu sein.

Ihm folgt Falck, der in seinem Handbuch der spez. Path. u. Ther. Bd. II 172 auch von dem Auftreten von Eiweiss im Urin bei Bleiarbeitern spricht und Becquerel et Vernois (de l'albuminurie et de la maladie de Bright) führen die Blei-Kolik unter

den Ursachen an, die zu mehr oder minder lang währender Albuminurie führen kann, glauben aber als Grund mehr eine Funktionsstörung der Niere ansehen zu müssen.

Die Beobachtungen Tanquerel's, dass im Urin von 72 Patienten niemals Eiweiss gefunden werden konnte, veranlasste Traube (conf. allgem. mediz. Centralzeitg. 61) im Anschluss an seine Theorie über die uraemischen Anfälle zu sagen: auf Grund zweier in der letzten Zeit zu meiner Kenntnis gelangten Fälle, wo sich post mortem Granular-Atrophie der Niere und Hypertrophie des linken Ventrikels fanden, würde ich zu der Annahme geneigt sein, dass das erwähnte Hirnleiden mit einer gleichzeitigen Affektion der Niere im Zusammenhang stehe und nur nach voraufgegangener Erkrankung der Niere und des Herzens auftreten, wenn nicht Tanquerel gleichzeitig bemerkt hätte: les urines examinées avec beaucoup de soin ont toujours été trouvées rouges, jaunes ou citrines sans traces d'albumine. Etwa gleichzeitig mit Traube wies Tardieu (Etud. med. leg. et clinique sur l'empoisonnement p. 723 Paris 1861) desquamative Prozesse in der Bleiniere nach, er geht sogar soweit, die Nieren-Veränderung gerichtsärztlich als wichtig für Blei-Intoxikation verwerten zu wollen. Rosenstein (über Epilepsia saturn. und deren Beziehung zur Uraenie, Virchows Archiv Bd. 39 Heft 1) teilte den Standpunkt Tanquerels und bekämpfte mit diesem die Traube-sche Theorie der Enceph. saturn. Wenige Jahre später fand Traube's Theorie eine Stütze durch die Beobachtungen, welche in Frankreich von Ollivier (Essai sur les Albuminurie productes par l'émination des

substances toxiques, Archives générales 1860 II. p. 530 und 709) und von Lancéreaux (Union médicale 1863 Nr. 150 et Gaz. med. de Paris 62 p. 709) gemacht wurden. Diese beiden Gelehrten teilen eine Reihe von Fällen granulärer Nieren-Atrophie bei Blei-Vergifteten mit und stellen sich mit aller Bestimmtheit auf den Standpunkt, dass die Ursache der Nieren-Atrophie in dem schädlichen Einfluss des Bleies auf die Niere, durch die es ausgeschieden würde, liege. Unter 37 Bleivergiftungen will Ollivier (Archiv generales 63 II p. 720) neunmal Albuminurie gesehen haben unter 15 solch Albuminurischer viermal ausgebildete Nephritis. Biermer (über eklamptische Zufälle bei chronischer Bleivergiftung) sah bei chronischer Blei-Intoxikation uraemische Anfälle und fand wiederholt Albuminurie, was ihn einen Zusammenhang zwischen Blei-Affektionen und Nieren-Erkrankung anzunehmen veranlasste. Gaffky kommt zu dem Resultat: (Diss. über den ursächlichen Zusammenhang zwischen chronischer Blei-Indoxikation und Nieren-Affektion): 1. es gibt Fälle von Bleikolik, in deren Verlauf man eine zu ihr sehr wahrscheinlich in ursächlicher Beziehung stehende Albuminurie beobachtet hat und 2. die chronische Blei-Vergiftung ist ein praesdisponierendes aetiologisches Moment für Nieren-Affektionen. Wagner fand unter 150 Fällen von Schrumpfniere 15, bei denen chronische Blei-Vergiftung (v. Ziemssen's Handbuch der spez. Path. und Ther. III. Auflg. Bd. IX. p. 293) die Ursache war. Dickinson (med. chic. transact. 61 XLIV p. 169) sah unter 42 Bleikranken sogar 26 an Schrumpfniere zu Grunde gehen und fand unter 46 an Granular-Atrophie der Niere Verstorbenen 10, die mit Blei zu

thun gehabt hatten. Dr. Jakob teilt uns in seiner Arbeit über Blei-Krankheiten des Oberharzes und deren Beziehung zu Gicht und Schrumpfniere mit, er habe im Laufe einer achtjährigen Thätigkeit 12 chronische Nephritiden beobachtet, darunter 9 genuine Schrumpfnieren, unter diesen letzteren 8 Fälle bei Hüttenarbeitern. Cahn (Inang. Diss. bis zur Aetiol. der genuinen Schrumpfniere, München 1888) fand unter 100 Fällen genuiner Schrumpfniere bei 16, dass sie infolge ihres Berufes dem schädlichen Einfluss des Bleies ausgesetzt waren und auch meistens dadurch sich andere Krankheiten Koliken, Lähmungen etc. zu wiederholten Malen schon zugezogen hatten. Musehold meint, dass gerade die Zahl der einzeln voraufgegangenen Intoxikationsanfälle von Bedeutung seien und fährt fort: Dieses Gebundensein der Nieren-Erkrankung an die Zahl der Vergiftungsanfälle erschwert uns den Nachweis des direkt aetiologischen Zusammenhanges beider ungemein, weil mit der Häufung der Anfälle der Patient in das Stadium der allgemeinen Kachexie zu treten pflegt und so der Einwand erhoben werden könnte und erhoben ist, dass die Nieren-Alteration durch die Kachexie bedingt sei. So will Laucereaux (v. Ziemssen's Hdbch. XV. p. 282) das Auftreten der Albuminurie bei Blei-Intoxikationen nur für das cachektische Stadium gelten lassen, so dass ihm die direkte Veranlassung der Albuminurie als Symptom der Blei-Vergiftung nicht einleuchtet. Desgleichen äussert sich Jaccoud (Dictionaire vol. XXVIII p. 318) gestützt auf Autoritäten wie Grainger Stewart, Charcot, Gombault und Kelsch über die atrophischen Störungen in den Nieren bei den Saturninen: ces lésions quand elles

existent, sont seulement consécutives a l'albuminurie d'origine humorale et cachetique. Es scheint mir unmöglich Jaccoud's Satz anzuerkennen, wenn man die Krankheitsgeschichte einiger Fälle saturniner Albuminurie von Ollivier gelesen hat. Da heisst es von einigen Patienten (Arch. gén. 63 vol. II p. 527 observ. Ier) homme vigoureusement constitué — excellente santé habituelle, jamais de maladies vénériennes ni syphilitiques, jamais d'exces alcooliques ou autres, bonne nouriture, jamais de logement humide — atteint pour la quatrième fois de coliques de plomb, albuminurie passagère qui disparait avec les douleurs; nouvelles attaques de coliques, réapparation de l'albuminurie pendant quelques jour. Bei diesem Manne war keine Spur von Kachexie vorhanden, jedes andere aetiologische Moment für seine Albuminurie ausgeschlossen, das Auftreten des Eiweisses im Harn an die jeweilige Intensität der toxischen allgemeinen Erscheinungen geknüpft; also: die Albuminurie findet hier zweifellos ihre direkte Ursache in der Bleivergiftung. Wenn Ollivier bei einem solchen Falle wie dem vorstehenden hätte Nephritis sich entwickeln sehen, dann konnte dieselbe auch erst im kachektischen Stadium sich geltend gemacht haben, die Brücke für den direkten aetiologischen Zusammenhang der Intoxikation mit der Nieren-Erkrankung wäre durch die voraufgegangenen Albuminurie gebaut. Ollivier hatte jedoch nur Patienten mit passagerer Albuminurie einerseits, anderseits solche, bei denen alle Erscheinungen voll ausgebildeter Nephiritis schon vorhanden waren, als sie ihm ihres Intoxikations-Anfalles wegen zu Gesichte kamen.

Unterstützt wurden die klinischen Beobachtungen

durch die pathologischen anatomischen Untersuchungen Ich entnehme die folgenden Bemerkungen zum Teil der Arbeit Gayler's (zur Histologie der Schrumpfniere nach chronischer Blei-Vergiftung) und Hirsch's experimentellen Untersuchungen (zur Lehre von der Bleiniere). Lancéreaux war wohl der erste, der wenn auch nur sehr dürftige histologische Schilderung der Bleischrumpfniere gibt (L. note relative à un cas de paralysie saturnine avec altération des cordons nerveux et des muscles paralysés. Gazette méd. de Paris 62 p. 709) C . . . . âgie de 37 ans, coloriste Autopsie: Les reins sont de petit volume, la capsule fibreuse se détache facilement de la couche corticale, dont la surface est parsemée de petites granulations blanches miliaires. Atrophie de la substance corticale avec granulations dans son épaisseur. Aspect fibreux de la substance tubuleuse. L'atrophie vénale est plus considerable à droite qu à gauche. Les épithéliums des tubuli sont en partie détruits, la trame de substance conjonctive interstitielle est plus abondante. In einer späteren Arbeit (L. saturnisme chronique, Gazette medic. de Paris 71) vervollständigte er die bisher gegebenen Schilderungen dahin, dass hier die ausgedehnte Atrophie des Glomeruli in den Vordergrund gestellt wird, die Epithelien der tubuli contorti sollen eigentümlich kolloid degeneriert sein. In seinen letzten Untersuchungen (Lanc. Nephrite et arthrite saturnines etc. Arch. gen. Dez. 81) bezeichnet er die Niere als eine granulierte Niere mit diffusen interstitiellen Prozessen und verdickten Gefässen. Er unterscheidet die Bleiniere von der arteriosklerotischen Schrumpfniere und betont dabei, dass bei letzteren die Granulirung und Gefäss-Ver-

dickung weniger gleichmässig verteilt sei. Révillont beschrieb 1873 in der Gazette de Hôpitaux einen Fall von Bleischrumpfniere, in dem in Schmidt's Handbüchern darüber erschienenen Referat heisst es: die Glomeruli sind kalkig inkrustiert und es besteht Atrophie ihrer Gefässe und Faltung ihrer inneren Oberfläche. Rénaut (Dr. J. R. de l'intoxication saturnine chronique Paris 1875) bestätigt in einer grösseren Abhandlung die bisherigen Erfahrungen und bezeichnet zum ersten Male die Bleiniere als Nieren-Cirrhose, als atrophisch interstitielle Nephritis.

Manot, Barth (Saturnisme - goutte saturn. Nephr. interstit. Paris, Gaz de Hop. 1877 p. 186) und Friedländer (Untersuchung eines Falles von Bleivergiftung, Virchow's Archiv Bd. 75) Untersuchungen ergaben chronische interstitielle Nephritis. Wagner (v. Ziemssen's Hdbch. IX, 293) behandelt in seiner Arbeit über den Morbus Brightii die Bleischrumpfniere in einem besonderen Kapitel. Er hatte 5 Fälle mikroskopisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt und führt an: Die Nieren waren in fast allen Fällen hochgradig atrophisch und granuliert. Sie boten die gewöhnlichen histologischen Verhältnisse dar. In den meisten Fällen waren auch die bekannten Harnsäure infarcte vorhanden, selten nur in den Pyramiden, gewöhnlich auch in der Rinde, selbst bis an die Oberfläche reichend. Zweimal fanden sich kleine Harnsäure-Konkremente in den Nierenkelchen, hochgradige chronische oblitterierende Endarteriitis der Niere wurde in den meisten Fällen gefunden. Hortolès (Etude du processus histolique des Nephrites, Paris 1881) macht zum erstenmale verschiedene Mitteilungen über die feineren Ver-

änderungen an den glomeruli. Leyden (das erste Stadium des Morbus Brightii und die akute Nephritis, Zeitschr. f. Klin. Med. III. Bd. H. 1881 p. 192) betont die interstitielle Zellwucherung neben den Gefäss- und Glomerulus Veränderungen. Er spricht sich auf Grund mehrerer zur Sektion gekommener Fälle von chronischem Saturismus für eine direkte Schädigung der Niere durch das Blei aus. Er fand stets das Bild der roten Granularatrophie, von der Leyden auf dem Kongress für innere Medizin im Jahre 1882. (Bericht des Kongresses für innere Medizin 1882. Ref. u. Disk. über den morbus Brightii) folgende Definition gab: „Die Nieren-Sklerose ist ein Prozess, welcher von einer eigentümlichen Erkrankung in den arteriellen Gefässen der Niere ausgeht und im langsamen Verlauf zur roten Granular-Atrophie führt. Dies ist kein entzündlicher Prozess — obwohl er sich mit einem solchen verbinden kann — sondern eine Degeneration, ausgehend von einer sklerotischen Erkrankung der Arterien.

Leyden spricht daher von einer spezifischen Bleiniere deswegen, weil er einmal oft genug bei Bleiarbeitern die Granular-Atrophie vorfand, weil er ferner die Veränderungen auch bei jugendlichen Personen nachweisen konnte, bei denen Arteriosklerose von vornherein auszuschliessen war und weil sich schliesslich ganz spezifische Characteristica vorfanden. Als charakteristisch für die Bleiniere sah Leyden (Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 13 28. III. 1883), dass die Atrophie der Glomeruli fast nur die Nieren-Oberfläche, die Gefäss-Veränderungen meist die kleinen Gefässe betrafen, die hyalin degeneriert waren, während die grösseren Aeste frei blieben zum Unterschiede von der arteriosklerotischen

Nieren-Atophie. Pedell (wahre Gicht und Nierenschrumpfung bei Blei-Intoxikation deutsche Mediz. Wochenschr. 84 Nr. 29 St. 29) und Musehold (die Blei-Erkrankung, Diss. Berlin 1883) haben das Gleiche gefunden wie Leyden.

Gayler (zur Histologie der Schrumpfniere nach chron. Blei-Vergiftung, Diss. Tisbuigen 1887) stellt auch die Veränderungen im Gefässsystem weitaus in den Vordergrund, dieselben sind gekennzeichnet als eine „zu Oblitteration führende Endarteriitis, welche die grösseren Aeste nur wenig, stark hingegen die mittleren und feineren Aeste befallen hat.“ Die Gefässveränderung sei von der gewöhnlichen Arteriosklerose unterschieden durch eine erhebliche Mitbeteiligung der Media, die in einem Schwunde der Muskelzellen unter Verdickung der Media durch fibröses oder homogenes Gewebe besteht. Charcot sagt über seine histolgischen Befunde (Oevrés compl. maladies du foi et des reins p. 320 ff.):

Il s'agit d'une véritable, coirhose du rein; c'est le tissu conjonctif qui est affecté primitivement, l'epithélium n'est atteint que consécutivément. C'est donc une néphrite interstitielle. Cette forme de nephrite exceptionellement primitive est la seule qui doive figurer dans le cadre de la maladie de Bright:

la néphrite interstitielle calculeuse celle qui survient par le fait de la distenir des basiners doivent en être nosographiquement se parées.

Ollivier (Lectures onled poisoning in its acute and chronic manifestations. Delivired at the R. Coll. of. Physic of London.

British Journal March. 7. 14. 21. 28 u. A. clinical lecture on led poisoning. Brit med. Journ. O. 17. p. 431) sagt in einer neuen Arbeit ungefähr folgendes:

Anfangs ist die Niere vergrössert; es findet sich eine vermehrte Auswanderung von Leukocyten unter die Kapsel um die zuführenden Arterien der Malpighischen Knäuel statt. Die Zellen proliferieren und führen zur Verdickung der Wandungen des Glomerulus und der kleinen Gefässe.

Bemerkenswert ist die Wandlung, die Rosenstein, der absolute Gegner des aetiologischen Zusammenhanges zwischen Saturnismus und Schrumpfniere durchgemacht hat. Noch 1882 sagt er auf dem Kongress für innere Medizin bei der Diskussion über den Morbus Brightii folgendes:

Nur einen Punkt möchte ich auch aetiologisch noch erwähnen (Sitzungsbericht über den Kongress für innere Medizin, Wiesbaden 1882) nämlich die Bedeutung des Bleies für die Erzeugung der Nephritis. Sie wissen, dass man experimentell versucht hat, diese Fragen zu berichten und dass Heubel und ich niemals Nephritis nach Bleivergiftung gefunden haben. Nun wäre es ja möglich, dass die Versuche nicht lange genug gedauert haben und darum keine entscheidende Bedeutung haben, doch das muss erst bewiesen werden, und es kann jedenfalls kein grosses Gewicht haben, wenn z. B. Herr Wagner mitteilt, dass er unter 150 Schrumpfnieren 15 Blei-Arbeiter hatte. Was soll das heissen? „Er hätte umgekehrt alle Fälle von Bleivergiftungen zusammenstellen müssen und wenn unter diesen die Zahl der Nephritiden so gross gewesen wäre, dass sie jeden Zufall ausgeschlossen hätte, dann wäre die Statistik wertvoll gewesen. Dass aber ein Mann, der Schrumpfniere hat, auch Bleiarbeiter ist, beweist keinen Zusammenhang.“ In der neueren Auflage seines Lehrbuches sagt nun Rosenstein:

„An der Thatsache also, dass bei Bleivergifteten nicht selten (Wagner 10%) Schrumpfniere vorkommt und die chronische Bleivergiftung eine Ursache der Nierenschrumpfung ist, kann nicht gezweifelt werden.

Im Gegensatz zu den meisten französischen und deutschen Autoren, nach denen das wesentliche des Prozesses in der primären Erkrankung der Gefässe besteht, sind die Franzosen Cornil und Brault der Ansicht, dass das Blei zuerst das secernierende Parenchym der Nieren schädige, während die Veränderung der Gefässe nichts charakteristisches an sich habe, sondern sich mehr sekundär an die Verletzung des spez. Drüsengewebes anschliesse.

Die Hoffnungen, die man zur Entscheidung dieser Streitfragen auf die Tier-Experimente gesetzt hat — denn Bleiniere in früheren Stadien gelangten, wenn überhaupt, sehr selten zur Untersuchung —, haben sich nur zum geringsten Teile erfüllt. In neuerer Zeit haben besonders Charcot und Gombault (Etude anatomique de la néphrite saturnine expérimentale, Arch. de Physiol. norm. et path. 1881 p. 126 ff. und Leyden, deren Exaktheit der histologischen Untersuchungen diejenigen der früheren weit überragen wichtige Tier-Experimente angestellt. Ferner haben Hoffa unter Leitung R. Mayers (Hoffa über Nephritis saturnina, Inaug. Diss. Freiburg 1883), Coen und d'Apitolo (Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatom. III. 451) Prevost und Binet (Recherches expérimentales sur l'intoxication saturnine) Paviot (le rein de Saturnines, étude anatomo — pathologique et expérimentale Paris 1895) Hirsch (Experimentelle Untersuchungen zur Lehre der Bleiniere Diss. Leipzig 1896)

durch die Tier-Experimente die Wirkung des Bleies auf die Nieren studiert.

Während nun die Mehrzahl der Autoren vor allen Charcot und Gombault behaupten durch Vergiftung mit Bleisalzen in den Nieren von Kaninchen ähnliche Veränderungen wie bei genuiner Schrumpfniere hervorgerufen zu haben, kommt Hoffa bei seiner Untersuchung zu dem Schluss: „nach den Befunden an unseren Versuchstieren ist die Nieren-Affektion bei Blei-Vergiftung eine konstante aber sie lässt sich nicht ohne weiteres mit der Nephritis chronica parenchymatosa oder gar Schrumpfniere zusammenstellen. Der Charakter der Nieren-Entzündung ist vielmehr der einer Nephritis acuta oder chron. haemorrhagica."

Und Paviot konstatierte in den Nieren seiner Kaninchen une néphrite interstitielle sansque l'epithélium paraisse manifestement altéré en dehors des parties sclérosées.

Es sei mir nun gestattet, im Anschluss an das Gesagte die in der Münchener Klinik von 1889 -98 behandelten Fälle mitzuteilen.

F. L., 36 Jahre, Malergehilfe, Aufnahme 4. Juli bis 19. Juli 1889.

Anamnese: Patient wurde vor Ostern infolge eines Gelenkrheumatismus 11 Tage ärztlich behandelt. Im Anschluss daran trat starkes Herzklopfen, später Anschwellung der unteren Extremitäten und des Leibes auf.

Seit dieser Zeit will Patient auch eine Schwächung seines Sehvermögens bemerkt haben. Der behandelnde Arzt soll im Urin stets Eiweiss gefunden haben. Patient hat früher zweimal Bleikolik gehabt und ist sonst gesund gewesen. Die Mutter ist sehr jung an unbe-

kannter Ursache, der Vater an Wassersucht gestorben, vier Geschwister sind gesund und leben. Patient ist Potator, früher bis zu 10 l., seit 3—4 Jahren 5 l.

Infektion wird verneint.

Stat. praes: Ziemlich magerer anaemisch aussehender Patient von mittlerer Muskulatur, geringerem Ernährungszustand. An den abhängigen Partien des Rumpfes, sowie an den unteren Extremitäten ist die Haut weich, teigig infiltriert, Finger-Eindrücke bleiben stehen, der Puls ist klein, weich, äusserst frequent und wenig gespannt. Am Zahnfleisch ganz geringer Bleisaum. Auf den Lungen normaler Perkussionsschall, Herzdämpfung fast bis zum Sternalrand, Spitzenstoss wenig ausserhalb der Mamillarlinie, 2. Aorten-Ton verstärkt, auf den Lungen rechts eine 3 Finger breite Dämpfung, in deren Bereich das Atmungsgeräusch sowie Stimmfremitus und Pectoral fremitus bedeutend abgeschwächt ist. Leber fühlt sich hart an und ist vergrössert. Im Urin ziemlich bedeutende Mengen von Eiweiss. Die mikroskopische Untersuchung ergibt wenige hyaline Cylinder und eine geringe Menge von weissen Blutkörperchen. Reaktion ist sauer, von heller Farbe, spez. Gew. 1010, Zucker ist nicht nachweisbar.

Diagnose: Nephritis chronica interstitialis Hypertrophia Insufficientia cordis, Pericarditis haemorrhag. exsudativa.

Um eine leichte Uebersicht zu ermöglichen, folgt die weitere Krankheitsgeschichte in folgendem Schema:

1889	Eiweiss	Menge	Puls	Resp.	Temp.
6./VII.	3.5 Esb.	$^{850}/_{1012}$	120	28	36.9 36.0
7./VII.	E.	$^{850}/_{1011}$	100	16	36.8 36.3
8./VII.	E.	$^{400}/_{1011}$	108	16	36.4 36.7

Allgemein-Symptome: Puls ist gespannt, Hydrothorax bedeutend gestiegen. P. gespannt tardus. Herzdämpfung geht nach rechts fast 3 Finger breit neben dem rechten Sternalrand, über dem ganzen Herzen lautes pericard. Reiben. Patient ist somnolent. Urin stark eiweisshaltig.

19. VII. Exitus letalis.

Leichen-Diagnose: Schrumpfniere, Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders des linken Ventrikels, fibrinös haemorrhagische Pericarditis, Hydrothorax, hochgradiges Anasarka, Stauung im Magendarmkanal, leichte Stauungsleber und Stauungsmilz, Hirnödem.

W. M., 28 J., Schriftgiesser, 9. VIII. 89—19. XII. 89.

Anamnese: Patient, seines Berufes Schriftgiesser, erkrankte vor 14 Tagen unter Atembeschwerden und Drücken auf der Brust, derselbe hat im Jahre 1878 und 1881 Bleikolik überstanden, ausserdem will er nie krank gewesen sein. 2 Tage nach Beginn seiner jetzigen Erkrankung schwollen ihm die Füsse an, 8 Tage darauf entstand ein Oedem des Gesichts, das bis zum Tage der Aufnahme nicht gewichen ist. Infektion wird negiert, Potatorium auch, Eltern leben und sind gesund.

Stat. praes.: Grazil gebauter Körper von ziemlich gutem Ernährungsstand und etwas reduzierter Muskulatur mit fahler Haut und gedunsenem Gesicht. Augenlider oedematös, Hals kurz gedrungen, Unterschenkel oedematös. Am Halse starke Pulsation der Carotis. Clavicula nicht vorspringend. Lungengrenze an gehöriger Stelle, gut verschiebbar, etwas Geräusch vesiculär. Herzensspitzstoss im 5. Interkostal-

raum etwas ausserhalb der Mamillarlinie, Herzdämpfung nach oben bis zum unteren Rande der 3. Rippe, nach rechts fast bis zum rechten Sternalrand reichend. Der 2. Pulmonalton stark accentuiert. Puls ist voll, stark gespannt, von gesteigerter Frequenz, Leber und Milz normal, Urin wenig sedimentierend in normaler Menge 1300 g, es finden sich in ihm weisse Blutkörperchen und ein Eiweissgehalt von 3 % Esbach 1012 zpez. Gew.

Diagnose: Nephrit. chron. Insuffic. mitralis, Retinitis albuminurica, struma levis.

1889	Eiweiss	Menge	Puls	Resp.	Temp.
11./VIII.	E.	$^{1300}/_{1012}$	68	20	37.6 37.6
12./VIII.	E.	$^{1400}/_{1015}$	108	18	36.7 37.0
13./VIII.	$3^1/_2$ Esb.	$^{1000}/_{1015}$	120	30	36.8 36.6
30./VIII.	$3^3/_4$ „	$^{1100}/_{1015}$	96	30	36.4 36.2
6./IX.	E.	$^{1800}/_{1012}$	108	28	37.5 36.7
9./IX.	4.5 Esb.	$^{1500}/_{1008}$	96	36	36.9 36.9
13./IX.	3.0 „	$^{1100}/_{1012}$	108	30	36.8 36.7
27./IX.	$2^3/_4$ „	$^{1800}/_{1011}$	96	28	37.1 36.6
1./X.	$2^1/_2$ „	$^{2003}/_{1100}$	96	28	37.0 37.3
4./X.	$4^3/_4$ „	$^{2750}/_{1016}$	110	28	36.8 37.3
18./XII.	4 E.	$^{1700}/_{1011}$	92	24	36.2 36.7

Allgemein-Symptom: Im Urin sind weisse Blutkörperchen, hyaline Cylinder und solche mit roten

Blutkörperchen. Patient klagt über undeutliches Sehen, ophthalmosc. Untersuchung ergibt Exsudat in der Gegend der macula lutea. Im Urin zahlreiche granulierte Cylinder. Puls gespannt, Leber vergrössert, Herzdämpfung vergrössert, Oedem an den unteren Extremitäten, welches zunimmt, Puls später nicht mehr gespannt. Leberdämpfung 3 Finger breit oberhalb des Nabels.

Patient verlangt, da er die mit Pilocarpin-Injektion verbundenen Schmerzen scheut, seine Entlassung, obwohl ihm vorgestellt wird, dass er sich nur schaden werde.

S. J., 27 J., Malergehilfe, 24. XII. 92—14. I. 93. Patient wurde vor 6 Wochen von Schmerzen im Kreuze auf beiden Seiten befallen, die sich beim Bücken und Arbeiten, zumal beim Tragen steigerten. Als P. seine Arbeit aussetzte, liessen die Schmerzen allmählich nach. Dagegen begannen nun Husten, zeitweise Schweratmigkeit und Stechen in der linken Körperseite, in der Gegend der unteren Rippen, welche besonders bei Wechsel der Temperatur und auch wieder beim Versuchen zu arbeiten intensiver wurden. Vor 10 Jahren hatte P. die schwarzen Blattern, sehr häufig fast jeden Winter Bronchialkatarrh. Als Soldat habe er bemerkt, dass sich von Zeit zu Zeit eine Schwäche der Füsse einstelle, die beim Arbeiten stärker geworden sei, die Ursache sei eine Vergiftung mit Bleifarbe gewesen, mit denen er beim Geschütz-Anstreichen viel zu thun gehabt habe. Wegen dieses Leidens sei er zweimal im Krankenhaus gelegen.

Die Eltern des P. sind gestorben, Vater an Abzehrung, Mutter Puerperium, Potatorium und Infektion negiert.

Stat. praes. P. ist ein kräftig gebauter Mann von ziemlich guter Ernährung. Am Zahnfleisch ausgesprochener Bleisaum, Zunge etwas belegt, Stuhl angehalten, Atmen durch die Nase stark behindert. Lungen: LHO geringe Abkürzung des Perkussionsschalles, vesikuläres Atmen. Herzfigur nach rechts bis Mitte des Sternums reichend, Töne rein, Puls auf 56 verlangsamt, regelmässig. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Herzspitzenstoss im 4. Intercostalraum direkt unter der Mamillarlinie fühlbar. 1. Aorten und Pulmonalton leise.

Diagnose: Intoxik. saturn., Nephr. chron.

1892	Eiweiss	Menge	Puls	Resp.	Temp.
25./XII.	1.5	$^{1800}/_{1015}$			
26./XII.	2.0	$^{1800}/_{1015}$			
27./XII.	0.75	$^{1150}/_{1017}$	60		36.5 36.8
28./XII.	1.0	$^{1150}/_{1017}$	60		36.5
29./XII.	1.5	$^{1100}/_{1017}$	50		36.1
30./XII.	E.	$^{1200}/_{1017}$	64		36.4 36.0
6./I.	E.	$^{1100}/_{1020}$			36.5 36.2
8./I.	1.0	$^{1111}/_{1020}$			36.9 36.0
8./I.	1.0	$^{1111}/_{1020}$			

9.—14./I. ähnlich, Patient arbeitsfähig entlassen.

Allgemein-Symptome: Druck in der Gegend des linken Rippenbogens ist empfindlich. Harnsedimente: Neben zahlreichen Krystallen finden sich grosse polygonale zusammenhängende Zellen, Stücke von granulierten Cylindern und schwach kontuierte Cylinder mit einigen Körnchen.

Pat. klagt über nebeliges Sehen links.

Am 19. November 1894 kommt S. wieder ins Krankenhaus. Anamnese wie oben, er hat heftige Diarrhöen, allgemeine Mattigkeit veranlasste ihn zum Eintritt ins Krankenhaus. Appetit und Durst sehr gross. Infekt. Gonorrh.

Stat. praes. Mittelkräftiger Knochenbau, mässig entwickelte Muskulatur, leichte Blässe der Haut. Am Uebergang von den Zähnen zum Zahnfleisch eitrige Infiltration, Zahnfleisch ist etwas geschwellt, blaurot gefärbt, blutig, ziemlich starker foetor ex oré. Lunge und Lungengrenzen normal. Herzdämpfung reicht bis zur Mitte des Sternums, nach links noch 3 cm über die Mamillarlinie hinaus. Puls ziemlich voll. Urin trüb, von schmutzig gelber Farbe, makroskopisch harnsaure Krystalle mikrosk. Leukocythen. Reaktion: ziemlich sauer, 1013 spez. Gew., mässiger Eiweissgehalt, keine Cylinder.

Diagnose: Nephritis interstit. chron. saturn. inksseitige Herz-Hypertrophie, Stomatitis.

1894	Eiweiss	Menge	Puls	Resp.	Temp.
19./XI.	0,11 Esb.	$^{1200}/_{1020}$	62	20	37.0
			58	18	36.2
23./XI.	E.	$^{910}/_{1022}$	62	19	36.4
			54	17	36.0
24./XI.	0,16 Esb.	$^{1250}/_{1021}$	62	19	36.6
			60	18	36.0
28./XI.	E.	$^{1400}/_{1023}$	56	18	36.5
			60	18	36.3
3./XII.	0,05 Esb.	$^{1150}/_{1025}$	68	16	36.5
			68	18	36.0
22./XII.	E	$^{1150}/_{1028}$	74	16	36.3
			68	18	36.0
27./XII.	0,05 Esb.	$^{1140}/_{1020}$	72	18	36.6
			68	18	36.0

Allgemein-Symptom: Der Nachweis von Cylindern im Harn gelingt stets, doch überwiegen die

hyalinen Formen. In der ersten Regio lumbalis besteht Schmerzhaftigkeit auf Druck. Harn schwach, bernsteingelb, schwach eiweisshaltig, mikroskopisch nur spärliche hyaline Cylinder nachweisbar. Stromotitis trotz energischer Mundspülung unverändert. P. der Rekonvaleszenten-Anstalt überwiesen.

Am 29. XI. 95 —7. XII. 95 hielt sich P. wieder im Krankenhause auf, der objektive Befund ist ähnlich wie früher. Herzdämpfung nach rechts bis Mitte des Sternums, nach links 1 cm über der Mamillarlinie. Harn ist fast vollständig klar, zeigt nur geringe Nubecula, saure Reaktion, Eiweiss 1,5 %, Sediment viele hyaline und wenig granulierte Cylinder nachweisbar, ausserdem weisse Blutkörperchen und viele harnsaure Krystalle.

1895	Eiweiss	Menge	Puls	Resp.	Temp.
1./XII.	1.5	$^{1040}/_{1020}$	62	20	36.7
			62	20	36.8
3./XII.	1.3	$^{1070}/_{1020}$	66	24	36.8
					36.3
5./XII.	1.25	$^{1250}/_{1021}$	72	20	36.0
			68	16	36.1
7./XII.	1.0	$^{1100}/_{1028}$	60	18	36.3
					36.1

Allgemein-Symptom: Im Harnsediment im Gegensatz zu den vorherigen Tagen äusserst spärlich, mikroskopisch nur hyaline Cylinder.

P. wird auf Wunsch zur Kasse nach Nymphenburg transportiert.

P. kommt am 9. Februar 1896 wieder.

Anamnese und Befund ähnlich wie früher. Harn beinahe wasserhell, spez. Gew. 1002. 10. XII. Harn dunkel bernsteingelb, saure Reaktion.

1896	Eiweiss	Menge	Puls	Resp.	Temp.
10./II.	1.0		66	14	36.1 36.8
11./II.			86	14	36.5 36.7
12./II.			96	18	36.5 37.5
13./II.			78	24	36.5

Am 14. II. auf Wunsch entlassen.

Pat. kommt am 31. XII. 96 wieder. Anamnese siehe oben.

Stat. praes. Starke Schwellung der Zahnfleischränder, an einigen Stellen auch eitrige Infiltration. Bleisaum. Lungen normal. Herzdämpfung wie früher. Puls mässig gespannt aber ziemlich klein. Frequenz auffallend gering. Blutdruck Temp. 98—102. Urinmenge 1200, spez. Gew. 1020, hellgelb, leicht trüb, spärliches Sediment von wolkiger Beschaffenheit; Eiweiss 0,1 %, KZ., mikroskopisch zahlreiche harnsaure Krystalle, ziemlich reichlich hyaline und körnige Cylinder, einzelne Nieren-Epithelien, sehr spärliche Rundzellen.

1896	Eiweiss	Menge	Puls	Resp.	Temp.
31./XII.		$^{1200}/_{1020}$	60	24	36.0
1897					
3./I.	$1^1/_2$%	$^{1200}/_{1020}$	58	22	36.5
19./I.	1%	$^{1320}/_{1020}$	64 72	20 16	36.0 36.1
24./I.	1%	$^{1760}/_{1017}$	72	16	36.5 36.0

Allgemein-Symptom: Harnbefund nur wenig wechselnd, Eiweissgehalt fast stets 1 pro mille.

28./I.	$^1/_2$%	$^{1400}/_{1017}$	60 90	16 20	36.0 36.5
1./II.	1%	$^{1560}/_{1020}$	70 84	16 16	36.0 36.4
5./II.	1%	$^{1540}/_{1017}$	68 80	20 16	36.0 36.8

Formbestandteile im Harn sehr spärlich.
2./II. $^3/_5$% E., 3./II. $1^1/_4$%, 4./II. 1%.

Am 6. II. auf Wunsch entlassen.

H., 32 J., Maler und Lackierer, v. 10. I.—9. II. 95.

P. gibt an, am Neujahrstage von heftigen Kopfschmerzen, namentlich auf der linken Kopfhälfte, befallen worden zu sein, dabei fühlte er sich so unwohl, dass er sich zu Bette legte. Beim Aufstehen am nächsten Morgen bemerkte er ein pelziges Gefühl in der Gegend vor dem linken Ohr, in der linken oberen und unteren Extremität. Die Kopfschmerzen dauerten 3 Tage bis zur Anwendung von Blutegeln. Die Beweglichkeit der Extremität in der Ruhelage des Körpers ist nicht gestört, doch kann P. auf dem linken Bein nicht stehen, da es zu schwach ist, die Körperlast zu tragen. Störungen der Verdauungsorgane bestehen nicht, Stuhl ist regelmässig. P. hat viel mit bleihaltigen Farben zu arbeiten, er stand vor zwei Jahren wegen Bleilähmung in ärztlicher Behandlung; ferner gibt P. an, viel an Kopfschmerzen zu leiden, die mit dem Eintreten heftigen Nasenblutens oft nach kurzer Zeit, manchmal nach 5—6 stündiger Dauer verschwinden. Potatorium 3—4 l. Infektion negiert.

Stat. praes. Ziemlich graciler Knochenbau, reduzierter Ernährungszustand, ziemlich erhebliche Blässe der Haut und der Schleimhäute, an den oberen und unteren Schneidezähnen ein schwacher Bleisaum. Das Zahnfleisch ist besonders links eitrig infiltriert, leichter foetor ex ore. Zunge ist belegt. Thorax etwas eingesunken, über den Lungenspitzen Atmungsgeräusch etwas abgeschwächt, aber vesikulär, Lungengrenzen gut verschieblich und in normaler Lage.

Herzdämpfung ist nur wenig den linken Sternalrand überschreitend, reicht nach links 1 cm über die Mamillarlinie, Spitzenstoss etwas verbreitert. Herztöne: über der Pulmonalis weder Ton noch Geräusch wahrzunehmen, über der Carotis und Subclavia Doppelton, über der Mitralis 1. Ton ziemlich schwach, 2. Ton auffallend verstärkt und hellklingend. Puls ist ziemlich gespannt und voll. Abdomen von normaler Wölbung, Leber und Milz normal, Harn sauer, leicht getrübt, in dem mässig starken Sediment viele Zerfallsprodukte, Körnchenmassen nachweisbar, harnsaures Natrium, hyaline Cylinder, ovale Epithelien, spez. Gewicht auffallend niedrig. Es besteht eine Lähmung des linken Gesichtsfacialis.

Diagnose: Nephritis chronica saturnina, Bleilähmung.

1895	Eiweiss	Menge	Puls	Resp.	Temp.
12./I.		$^{1100}/_{1010}$	108	14	37.4
			98	14	37.0
13./I.	1.2	$^{1600}/_{1006}$	104	14	37.2
			98	24	36.8
14./I.	1.1	$^{1900}/_{1007}$	102	16	37.4
			98	24	36.9
15./I.	1.3	$^{1700}/_{1008}$	104	24	37.3
			108	24	36.8
31./I.	1.3	$^{1900}/_{1009}$	118	24	36.8
			112	20	36.7
8./II.		$^{1900}/_{1009}$	100	20	36.5
					36.4

Am 8. II. arbeitsfähig entlassen.

K., 38 J., Maler, 30. XI. 96—11. I. 97.

P. hatte vor 18 Jahren Bleikolik, seit 8 Jahren verspürte er zeitweise Schmerzen in den Extremitäten, besonders beim Strecken der Finger, er klagt seit

2 Monaten etwas über Sausen im Kopfe, heftigen Husten und Auswurf. Potatorium und Infektion negiert.

Vater starb an einem Herzleiden, Mutter lebt, in seiner Kindheit hat P. Scharlach und Masern gehabt.

Stat. praes. Ziemlich gut gebauter Mann von mittlerer Muskulatur und Fettpolster, äussere Haut und Fettpolster blass. Puls 76, Resp. 22. Zwerchfellstand 6. Rippe, gut verschiebbar; Schall über der rechten Spitze etwas abgeschwächt, sonst alles normal, Atmung über der rechten Spitze verschärft und rauh. Herz nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links bis etwas über die Mamillarlinie reichend. Spitzenstoss nicht fühlbar. Ton rein, Puls kräftig, regelmässig. Leber vergrössert, überragt den Rippenbogen um Handbreite, Druck empfindlich. Urin 1200, spez. Gew. 1010, hellgelb, trüb, zeigt mittleren Eiweissgehalt 3 %, im Sediment mikroskopisch zahlreiche hyaline granulierte Blutkörperchen und Epithel Cylinder. An oberen Extremitäten bestehen deutliche Atrophie und Abmagerung der Streckmuskeln des Vorderarmes, die Hand kann bei gestreckten Fingern nicht über die Horizontale gehoben, die Finger überhaupt nicht aktiv gestreckt werden.

Patellar-Reflex stark gesteigert, am linken Oberschenkel Tonus des Quadriceps und Fussklonus auslösbar.

Diagnose: Nephritis parenchym. chron., Paresis et Encephalopath. saturn. Hypertrophia cordis, Bronchitis catarrhalis.

1896/97	Eiweiss	Menge	Puls	Resp.	Temp.
1./XII.		1200/1010	76	22	36.7
14./XII.	2%	1350/1010	76	22	37.2
			76	22	36.6
17./XII.	2 3/4	1900/1010			
18./XII.	2 1/2	19./XII. 1 3/4	20./XII. 2%—24./XII.		
25./XII.	1 3/4	27./XII. 1 3/4	28./XII. 2%.		
30./XII.	1 1/2	1800/1010	80	24	36.2
			80	24	36.0
1./I.	2 1/6	1900/1010	80	24	36.7
			80	24	36.0
7./I.	1 1/2	1500/1010	80	24	36.6
			80	24	36.5
10./I.		2100/1010	80	24	36.7
			80	24	36.0

Allgemein-Symptome: 9. XII. Harnsäure ziemlich gering, Urin stark eiweisshaltig. Art. rad. sehr gespannt, hart und eng, Blutdruck Temp. 80 mmg. Hg. heftige Kopfschmerzen.

BD. 190. P. hat im Urin wie früher viel granulierte hyaline Cylinder, sowie einige Epithel-Cylinder, Cylinder wie Epithelien färben sich nicht blau, Eiweissgehalt unverändert 3%.

BD. 185. Eiweissgehalt auf 2% gefallen, die Menge auf 1200—1500 ccm herabgegangen. Auch die Lähmungserscheinungen haben sich etwas gebessert. P. wird auf Wunsch gebessert entlassen.

L., 49 J., Maler, 29. XI.—9. XII. 1897.

P. gibt an, seit Montag den 24. XI. in der Coecal-Gegend Schmerzen zu haben, seit jenem Tage bestehen Stuhl-Verstopfung und vollständige Appetitlosigkeit. P. hat vor vier Jahren Bleikolik gehabt und ist sonst immer gesund gewesen. Eltern starben an Altersschwäche, 2 Geschwister an Lungenschwindsucht, Potatorium 2 l. Infektion negiert.

Stat. praes.: Mässig kräftig gebauter Körper, ziemlich schwache Muskulatur, wenig Fettpolster, Zunge belegt, stellenweise am Zahnfleisch deutlicher Bleisaum. Thorax ziemlich schmal, etwas flach, Puls ziemlich kräftig, rythmisch, ziemlich gespannt. Herzdämpfung normal. Spitzenstoss in der Mamillarlinie. Die Töne etwas verstärkt, Lungengrenze normal, Perkussionsschall überall sonor, Atmungsgeräusch vesikulär. Abdomen überall etwas druckempfindlich, besonders Symphysengegend schmerzhaft, mässig gespannt, Leber und Milz normal, Stuhl angehalten, Harn hellbraun 840/1070 mikroskopisch hyaline und körnige Cylinder, mässigen Eiweissgehalt.

Diagnose: Intoxikatio saturn. chron., Nephritis chron. saturn.

1897	Eiweiss	Menge	Puls	Resp.	Temp.
29./XI.	E.	$^{840}/_{1017}$	80	24	36.5
			84	24	37.4
1./XII.	E.		80	24	37.4
2./XII.	E.		92	32	36.4
					37.4
3./XII.	E.		92	32	37.0
4.—9./XII.	ebenso		92	24	37.6
					36.6

Allgemein-Symptom: Bd. Temp. 120, Rad. 200. Spuren von Eiweiss vorhanden.

P. arbeitsfähig entlassen.

Aus den mitgeteilten Krankengeschichten ergeben sich folgende Punkte als beachtenswert:

Alle Patienten waren männlichen Geschlechts; diese ausschliessliche Beteiligung der Männer ist eine für Bleivergiftung ganz allgemein giltige Thatsache und erklärt sich einfach daraus, dass die Bleivergiftung eine Berufserkrankung ist, und dass fast ausschliesslich Männer solche Berufe betreiben, in denen der Or-

ganismus der Bleiintoxikation ausgesetzt ist; den Berufsarten nach verteilten sich die Fälle, deren ausführliche Krankengeschichten mitgeteilt sind auf

6 Maler
1 Schriftsetzer und
1 Vergolder.

Ausser diesen an Bleiniere Erkrankten, bei denen die Anamnese schon wiederholte Intoxikation mit Blei und beständiges Umgehen mit Bleifarben ergeben hat — und zwar hatte einer der Patienten wiederholt in früherer Zeit, ein anderer 4mal, 3 je zweimal und zwei je einmal Bleikolik überstanden und bei zweien bestand ausserdem eine Bleilähmung — waren unter den chron. Nephritiskranken noch weitere

5 Maler
2 Hafner
1 Töpfer
2 Schriftsetzer,

bei denen freilich anamnestisch keine früheren akuten Bleiintoxikationen zu ermitteln waren, deren Beruf aber und Beschäftigung mit bleihaltigem Material eine chronische Intoxikation mit Blei möglich erscheinen lassen.

Ich liess dieselbe unberücksichtigt, weil ich nur die typischen Fälle der Nierenschrumpfung nach Bleiintoxikationen zusammenstellen wollte, bei letzteren aber keine positiven Anhaltspunkte für Blei-Intoxikationen vorhanden waren. Dass Maler hauptsächlich an chronischen Bleivergiftungen leiden, ist viel bekannt. Hirth (Pettenkofers und v. Ziemssens Handbuch der Hygiene 1882) hat statistisch festgesetzt, dass 75% aller Maler bleikrank werden und nach Frank (Virchows Hdbch. d. spez. Path. u. Ther. Bd. IX, 55) sind Arbeiter der

Bleiweissfabriken, Anstreicher und Stubenmaler hauptsächlich der Blei-Intoxikation ausgesetzt.

Was nun das Alter betrifft, so sehen wir charakteristisch das jugendliche Alter nach chron. Blei-Intoxikation von Schrumpfniere heimgesucht, eine Thatsache, die dafür spricht, dass das Blei ein relativ kräftiges Agens ist, eine chron. Nierenentzündung herbeizuführen. Gerade dieser Umstand spricht nach Leyden (Zeitschrift f. innere Medic. Bd. VII) für die Bleiwirkung, denn bei jugendlichen Personen kommt die sklerotische Nierenschrumpfung noch nicht vor, auch wurde bei ihnen kein Zeichen von Arteriosklerose im Arterien-System gefunden.

Unter unseren Patienten gehört der grössere Teil zu dem jugendlichen Alter d. h. bis zu 40 Jahren.

Wir fanden folgende Altersklassen:

20—30	30—40	40—60
	32 J.	49 J.
28 J.	31 „	51 „
27 „	38 „	51 „

Bezüglich des Lebensalters, in dem Schrumpfniere abgesehen von Blei-Intoxikation überhaupt vorkommt, herrscht ziemliche Uebereinstimmung.

Bartels behauptet, dass genuine Schrumpfniere oder Cirrhose der Nieren selten in der Jugend am häufigsten im reifen und vorgerückten Mannesalter vorkommt. Auch Wagner ist der Meinung, dass Schrumpfniere seltener in der ersten, viel häufiger in der zweiten Lebenshälfte sich finde. Zum Vergleiche mit unseren Fällen füge ich einige weitere Statistiken über Schrumpfniere bei:

	0—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60
nach Dickinson unter 243 Fällen	0%	0.8%	7%	15,1%	30—	22,1%
nach Lecorche unter 308 Fällen	0	0.3	7.8	16.6	30.2	24.5
nach Wagner unter 150 Fällen	0	2.6	11.3	19.3	22.6	27.3
nach Cahn unter 100 Fällen	0	2.0	12	17	28	22

unter 100 Fällen.

Nach diesen Statistiken treffen also fast $^3/_4$ aller Fälle auf das 40.—60. Jahr, während die vom 10.—40. Jahr nur wenig mehr als $^1/_4$ aller Fälle betragen, man darf also hiernach die Fälle im 3. und 4. Jahrzehnt immerhin zu den selteneren zählen.

Ausser Blei kommen für die Aetiologie der Schrumpfniere nach Senator gewisse Schädlichkeiten noch in Betracht, die wegen ihrer überaus langsamen oder lange Zeit hindurch sich wiederholenden Einwirkungen ganz besonders geeignet sind, die Schrumpfniere direkt zu erzeugen.

Es sind dieses namentlich die Gicht, der Alkoholmissbrauch, die chron. Syphilis, der Diabetes mellitus und schliesslich erbliche oder familiäre Anlage.

Bei unseren Patienten war mit Ausnahme des letzten Falles niemals Bleigicht aufgetreten, noch war einer der Patienten gichtisch erkrankt, sei es, dass wie Garrod annimmt, die Gicht als Folgeerscheinung durch Harnsäure-Stauung bei Insufficius der erkrankten Niere entsteht, sei es, dass nach Epstein die Schrumpfniere durch Bleigicht veranlasst sei.

Abusus spirit. gaben zwei Patienten zu, bei diesen beiden käme also chron. Alkoholismus ätiologisch für die chron. Nephritis ausser Blei mit in Betracht. Die

übrigen wollten, abgesehen von Bleikolik und Bleilähmung, stets gesund gewesen sein. Syphilis wurde von Niemandem zugestanden und auch nicht konstatiert, ebensowenig Diabetes mellitus. Die Untersuchung auf erbliche Belastung ergab ebenfalls wenig Positives. In zwei Fällen war gar nichts über die Eltern zu ermitteln.

Die übrigen Fälle zeigt folgende Tabelle:

Todesursache des Vaters	der Mutter
lebt.	lebt.
Wassersucht	an unbekannter Ursache
Abzehrung	Puerperium
Herzleiden	lebt
Altersschwäche	Altersschwäche
Altersschwäche.	Wassersucht.

Im Gegensatz zu Lancereaux (v. Ziemssens Hdbcb. XV., 1880 p. 282) und Jaccoud (Dictionaire vol. XXVIII p. 318), die das Auftreten der Albuminurie bei Blei-Intoxikation nur für das kachektische Stadium gelten lassen, fand sich bei unseren Kranken nie eine Spur von Kachexie, alle boten einen relativ guten Ernährungszustand, zudem sahen wir unter 179 von 89 bis 98 behandelten Blei-Intoxikationen 26mal Eiweiss im Urin auftreten d. h. 14,5% aller Fälle, bei denen es sich sicher nicht um ein kachektisches Stadium handelte, vielmehr dürfte diese Erscheinung zeigen, ein welch kräftiges Agens auf die Niere das Blei ist. Die Anamnese ergab also mit Ausnahme zweier Fälle, wo Potatorium ätiologisch mit in Betracht kommen konnte, nichts als die Blei-Intoxikation, was mit der Nieren-Affektion sich in Bezug bringen liesse und daher die

Bleivergiftung als einzige direkte Ursache der Nieren-Affektion erscheinen lässt.

Halten wir uns also nochmals die Thatsache vor Augen, dass sich bei sechs Fällen, bei denen die mikroskopische Untersuchung Formelemente nachwies, eine sichere Diagnose stellen liess und dass ausserdem noch 26 Fälle sich fanden, die Albuminurie zeigten. Erininnern wir uns ferner, dass bei Nephritis die Formelemente vermisst werden können, so dass also ein Teil der als einfache Albuminurie aufgefassten Fälle wahrscheinlich als Nephritis anzusehen sind, nehmen wir daher an, dass ausser den sechs sicher diagnostizierten Fällen etwa noch zehn Fälle sich addieren liessen, so sehen wir aus der Zusammenstellung, wie wesentlich der Einfluss des Bleies auf die Entwicklung einer chronischen Nephritis ist.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat v. Ziemssen, für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Sittmann, für die bereitwillige Unterstützung bei der Ausarbeitung dieser Abhandlung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.